Ueber

Epilepsie in ätiologischer Beziehung.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Fakultät

der

kgl. Ludwig-Maximilians-Universität München

zur Erlangung der Doctorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

des Herrn

PROF. DR. F. SEITZ

vorgelegt

von

August Weddige

approb. Arzt aus Lüdinghausen (Westfalen).

München, 1883.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber

Epilepsie in ätiologischer Beziehung.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Fakultät

der

kgl. Ludwig-Maximilians-Universität München

zur Erlangung der Doctorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

des Herrn

PROF. DR. F. SEITZ

vorgelegt

von

August Weddige
approb. Arzt aus Lüdinghausen (Westfalen).

München, 1883.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554602_0206

Dem theuren Andenken

seiner verstorbenen Eltern

in

kindlicher Liebe und Dankbarkeit

gewidwet

vom Verfasser.

Wie bei allen den Krankheiten, welche in letzter Inſtanz auf Störungen und Veränderungen im Centralnervenſysteme, dem Gehirn und Rückenmarke, beruhen, lange Zeit hindurch durchaus nichts Sicheres über das eigentliche Weſen und den ihm zu Grunde liegenden feineren pathologiſchen Veränderungen bekannt war, — ich erinnere hier nur an die verſchiedenen Syſtemerkrankungen des Rückenmarkes, Tabes dersualis, spostische Spinalparalyse u. ſ. w., — und erſt das tiefere Verſtändniſs und die wiſſenſchaftliche Begründung dieſer Krankheitsformen gefördert wurden, als man exaktere Forſchungs-Methoden zu kultiviren anfing und durch die Vervollkommnung der mikroſkopiſchen Technik in allen ihren Beziehungen die pathologiſche Hiſtiologie ihre groſsartigen Triumphe zu feiern begann, ſo war dies in gewiſſer Hinſicht auch in hohem Maſse der Fall, bei der Epilepſie, jener ſo ſehr unangenehmen Krankheit ſowohl für den unglücklichen Träger derſelben, als auch für deſſen Umgebung.

Der Symptomenkomplex dieſer Krankheit war ſchon den Aerzten des Alterthums wohl bekannt.

In den Schriften des Hippokrates,[1]) der die Epilepſie eine heilige Krankheit nennt, woher die noch jetzt hin und wieder übliche Bezeichnung als Morbus sacer ſtammt, und welcher glaubte, daſs ſie den Menſchen von den Göttern zugeſandt worden ſei, finden wir ſchon ein kliniſches Bild unſerer Krankheit entworfen, welches in Bezug auf die Symptome als ganz mustergültig gelten kann, dem allerdings im Laufe der

[1]) De morbo sacro. Cap. I. Chart. Tom X. pag. 475.

Jahrhunderte nach und nach noch andere, mehr oder weniger wesentliche Punkte beigefügt worden sind.

Auch dem Aristoteles[1]) war diese Krankheit bekannt, der sie eine herkulische nennt, weil er glaubte, dass Hercules mit derselben behaftet gewesen sei. In ebenderselben Weise gedenkt Galenus[1]) dieser Krankheit, um mit dieser Bezeichnung entweder die Grösse der Krankheit selbst anzudeuten, oder um mit derselben die Schwierigkeit und Hartnäckigkeit dieser Krankheit zu bezeichnen.

Sucht man aber in den Schriften dieser alten Aerzte und denen der späteren Jahrhunderte bis auf die letzten Dezennien nach einer Erklärung des Wesens dieser eigenartigen Krankheit auf anatomisch-physiologischer und pathologisch-anatomischer Grundlage, so wird man allerdings Versuche dieser Art keineswegs vermissen. Von jeher hat man sich bemüht, irgend welche plausible Erklärung für das Wesen dieser Krankheit zu finden und aufzustellen, welche aber leider nur zu häufig an's Wunderbare und Unbegreifliche streiften. Man kam eben nicht weiter als zu Hypothesen der verschiedensten Art und Gestalt, ohne sie auf irgend eine feste Basis stützen zu können. Es würde zu weit führen und hätte auch keinen Zweck, wenn ich all' die Ansichten und Theorien, welche Aerzte älterer und neuerer Zeit über den Begriff, das Wesen und die Ursachen der Epilepsie aufgestellt haben, des weiteren erörtern wollte, aber ich möchte doch hier wenigstens eine dieser Ansichten anführen und zwar die von dem grossherzoglich weimarschen Medizinalrathe Professor Dr. Loebenstein-Loebel, wie er sie im Jahre 1818 in seinem Buche: „Wesen und Heilung der Epilepsie", niedergelegt hat, und zwar, wie er selbst sagt, als ein hypothetisches Produkt, welches er aus dem Leben selbst aufgenommen und abstrahirt habe. Das Wesen der Convulsionen und besonders der Epilepsie, ist nach seiner Ansicht in

[1]) Problem. sect. XXX. Quaest. I. Tom IV. pag. 227.
[2]) Comm. in Libr. VI. Epidem. Chart Tom IX. pag. 550.

dem grofsen und kleinen Gehirn begründet, wenn nämlich ſtattfindende Schädlichkeiten die typöſen Contractiv- und Expanſiv-Akte, wie er ſie als im Gehirne, dem erſten Keime des ganzen thieriſchen Körpers und dem urſprünglichſt entwickelten Organe, vor ſich gehend ſich denkt, ſtören und aufheben, und dadurch eine monomachische Oscillation in dem Centralorgane des Nervenſyſtems verurſachen. Ein krankhaftes Oscilliren sei in der Epilepſie gar nicht zu verkennen, welches ſich dann ſympathiſch den übrigen Nervengebilden und Nervenperipherien mittheile, und durch dieſe ungewöhnlichen Nervenzuſammenziehungen und Ausdehnungen müſsten und würden zu gleicher Zeit die Muskeln und die übrigen Gebilde des Organismus zu blitzähnlichen Bewegungen gezwungen. Dem zu Folge könne sich in der Epilepſie das Gehirn entweder überwiegend kontraktiv oder expanſiv, und in manchen Individuen ſehr häufig in gewiſſen Momenten zu gleicher Zeit aber ungewöhnlich ſchnell kontraktiv und expanſiv darſtellen. Dieſe Erſcheinungen können nun nach der Anſicht des Autors entweder durch eine erhöhte, krankhaft geſteigerte Empfindlichkeit, oder auch durch eine mehr herabgeſtimmte Thätigkeit im Gehirne oder in dem geſammten Nervenſyſteme bedungen werden. Die Folge von dieſen ſtattfindenden Miſsverhältniſſen im Gehirn und dem übrigen Nervenſyſteme ſei dann eine Aufhebung oder Trübung der Geiſtesfunktionen, welche ſich während des Anfalles, nämlich des epileptiſchen, darbiete, und wodurch zugleich die Differenz der Spasmen von den Convulſionen in der Naturgeſchichte der Krankheiten zu erkennen gegeben würde. Weiter führt er dann aus, daſs ſich die Epilepſie als Folge des ergriffenen dynamiſchen Lebensprozeſſes im Gehirn oder durch geſetzte mechaniſche oder chemiſche ſchädliche Einwirkungen darſtellen könne, oder durch Schädlichkeitsmomente konſtituirt werde, welche in den niedern Sphären des Organismus ſich vorfänden, und ſekundär feindlich auf das Centralorgan der Nervenſphäre einwirkten, und ſekundär die Epilepſie bedingten.

So kommt der Autor zu zwei Formen der Krankheit, nämlich zur idiopathiſchen und zur ſympathiſchen Epilepſie; doch hierüber ſpäter. Loebenſtein verlegte alſo in ſeiner hier in Kürze dargeſtellten Hypotheſe ſchon ganz richtig den eigentlichen Sitz der Krankheit in das Gehirn; aber über die genauere Lokaliſation des Krankheitsſitzes im Gehirn ſelber fehlt ihm noch jegliche Anſchauung, ja ſelbſt für ſeine Anſicht, daſs die Krankheit vom Gehirn aus bedingt ſei, vermag er eine Begründung nicht anzugeben; er kommt eben auch nicht weiter als zu einer Hypotheſe ohne ſicheren Boden.

Und ſo iſt man auch nicht eher weiter gekommen, als man an der Hand der ſchon gefundenen wichtigen Entdeckungen auf dem Gebiete der Gehirnphyſiologie anfing, am Verſuchsthiere künſtlich Epilepſie zu erzeugen und dieſe Verſuchsreſultate kritiſch zu analyſiren ſuchte. Vor Allen gebührt Kussmaul das Verdienſt, in dieſer Richtung den Weg angebahnt zu haben, um nach und nach zum richtigen Verſtändniſs des Weſens und der Aetiologie der Epilepſie zu gelangen. An zweiter Stelle ſind die Arbeiten von Brown-Séquard zu nennen, denen ſich im Laufe der Jahre diejenigen anderer Forſcher, wie Weſtphal, Hitzig, Tenner und mehrerer anderer angeſchloſſen haben.

Bevor ich jedoch die wichtigſten Ergebniſſe der Arbeiten und Verſuche dieſer Forſcher zuſammenzuſtellen verſuchen werde, iſt es, wie ich glaube, zuvörderſt äuſserſt wichtig, den Begriff der Epilepſie, das, was man ſich eigentlich unter dieſer Erkrankung vorzuſtellen hat, zu entwickeln.

Hatte früher Boerhaave den Begriff der Epilepſie folgendermaſsen definirt: »Epilepsia est abolitio subita omnium functionum animalium, cum augmento motuum vitalium et motu convulsivo in omnibus musculis corporis,« und wurde dieſer Definition ſpäter nur der Begriff »chroniſch« hinzugefügt, ſo hat ſich dieſelbe in den letzten Jahrzehnten nicht halten können.

Als man ſich überzeugt hatte, theils durch ſorgfältig

angeſtellte Thierverſuche, theils durch wiederholt gefundene Obduktionsbefunde, daſs nach ganz beſtimmten anatomiſchen Veränderungen im Gehirn oder Rückenmarke oder anderen Organen des Körpers Inſulte, welche den epileptiſchen ganz ähnlich erſcheinen, vorkommen, da fing man an derartige Zuſtände von dem Krankheitsbilde der Epilepſie zu trennen. Damit fällt die früher als ſymptomatiſche Epilepſie beſchriebene Krankheitsform aus dem Rahmen fort. In derſelben Weiſe verhält es ſich mit der ſogenannten toxämiſchen Epilepſie, ich meine hier die Convulſionen, wie man ſie ſo häufig nach akuten oder chroniſchen Vergiftungen, beſonders mit Blei zu beobachten Gelegenheit hat. Etwas anders verhält es ſich mit der Form der Epilepſie, welche man, wie es auch, wie vorhin erwähnt, Loebenſtein gethan hat, als ſympathiſche oder Reflex-Epilepſie bezeichnet hat. Die neueren Anſichten hierüber ſtimmen nicht mehr mit der des um die Erforſchung des Weſens und der Pathologie der Epilepſie ſo ſehr verdienten Ruffel Reynolds überein, welcher die Epilepſie als eine chroniſche Krankheit definirt, welche ſich durch gelegentlichen und temporären Verluſt des Bewuſstſeins, mit oder ohne nachweislicher Muskelkontraction auszeichnet. Dieſer Forſcher will die ſympathiſche oder Reflex-Epilepſie geſtrichen haben; man ſoll nach ihm die Epilepſie als eine genuine, als eine idiopathiſche Krankheit, als ein morbus per se auffaſſen, welche ſich von excentriſchen Convulſionen, von toxämiſchen Spasmen, von den Convulſionen, welche bei organiſchen Veränderungen des cerebroſpinalen Centrums vorkommen, und von jeder anderen bekannten und erkennbaren Krankheit unterſcheidet. Dieſer Forſcher ſtellte alsdann im Jahre 1855 das Prinzip auf, daſs in den zahlreichen Fällen von Epilepſie, in denen weder eine organiſche Veränderung, noch eine Blutkrankheit, oder ausgeſprochene excentriſche Irritation nachgewieſen werden könne, die Krankheit eine idiopathiſche, daſs dieſe idiopathiſche Störung Alles ſei, was in ihr vorhanden, daſs ſie in zahlreichen

Fällen fozufagen die Idee der Epilepfie ausmache und dafs daher, wenn in anderen Fällen Strukturveränderungen, Blutkrankheiten oder excentrifche Irritation in Verbindung mit Convulfionen angetroffen werden, welche fie, nachgewiefener Mafsen, hervorbringen, folche Fälle nicht mit demfelben Namen belegt werden follten.[1]) Doch man ift hierin der Anficht Ruffel Reynolds nicht gefolgt, fondern hält noch heute an dem Begriffe der fympathifchen Reflexepilepfie feft.

Dagegen bezeichnet man neuerdings mit dem Namen »fecundäre Epilepfie« diejenigen Fälle, bei welchen die epileptifche Veränderung vom Rückenmark oder feltener vom Grofshirn aus angeregt und vermittelt wird, im Gegenfatze zur idiopathifchen Epilepfie, bei welcher eine folche Anregung nicht nachzuweifen ift.

Endlich find nach Nothnagel noch alle diejenigen Fälle als wirkliche Epilepfie anzufprechen, für welche Griefinger den Namen »epileptoide Zuftände« eingeführt hat. Dagegen hat man in neuerer Zeit die von Brown-Séquard und Charcot eingeführte Bezeichnung Epilepfia fpinalis oder Rückenmarksepilepfie, welche von einer wirklich vorhandenen Rückenmarksläfion ausgeht, und in jenen eigenthümlichen Krämpfen der Unterextremitäten befteht, wieder fallen laffen, weil diefelbe unter den Begriff der fekundären Epilepfie eingereiht werden müffe. Ja, Rudolf Arndt behauptet fogar, dafs diefe hier in Frage kommende Form durchaus nichts mit Epilepfie zu thun habe, da diefe Krämpfe durchaus von keiner Bewufstfeins-Störung begleitet feien, was unbedingt zum Begriffe Epilepfie gehöre.[2])

Nach alledem ift es fomit ganz klar und zweifellos, dafs man eine genaue und präzife Definition des Begriffes Epilepfie nicht zu geben im Stande ift; vielmehr ift diefelbe nur ein klinifch-fymptomatologifcher Prozefs, kein anatomifcher. Und dennoch

[1]) Reynolds Epilepfie, überfetzt von Beigel.
[2]) Arndt, Lehrbuch der Pfychiatrie. 1883.

mufs nach dem heutigen Standpunkte der Wiffenfchaft unter Epilepfie ein ganz beftimmter krankhafter Zuftand verftanden werden, welcher fich zufammenfetzt aus einer dauernden Veränderung im Centralnervenfyftem und aus den äufseren Erfcheinungen, welche den fogenannten epileptifchen Anfall ausmachen. Dabei ift jedoch nach Arndt unbedingt feftzuhalten, dafs bei allen Krampfformen, welche als epileptifche angefprochen werden follen, die Bewufstfeins-Störung nie fehlen darf, denn diefe gerade ift für alles Epileptifche charakteriftifch und unterfcheidet die epileptifchen Krampfformen von hyfterifchen und andern Krämpfen und zwar in dem Mafse, dafs, wie eine reiche Erfahrung gelehrt hat, wohl im einzelnen epileptifchen Anfalle alle nur einigermafsen fich bemerkbar machende Krampfformen fehlen können, eine, wenn auch nur ganz kurz andauernde momentane Umflorung des Bewufstfeins nie fehlen darf. Man hat diefe gewiffermafsen leichteften epileptifchen Anfälle und die ihnen zu Grunde liegenden Anomalien als epileptoide Zuftände im Sinne Griefinger's, wie vorhin fchon angedeutet wurde, bezeichnet, welcher auf ihre mannigfache Geartung und ihre weit gehende Bedeutung aufmerkfam gemacht hat. Ferner ift jedoch nach der Anficht von Arndt auch wohl zu berückfichtigen, dafs überhaupt zwifchen Krankheit und Gefundheit keine fcharfe Grenze gezogen ift, fondern dafs die eine in die andere, wie in ruhigem Fluffe, durch die leifeften Abftufungen übergeht. So foll nach ihm auch die Epilepfie nicht ftreng vom gefunden Leben gefchieden fein, fondern fich aus ihm ganz allmälig entwickeln, ja mit ihren Anfängen noch ganz und gar in feine Breite hineinfallen. So glaubt diefer Autor, dafs viele der von Griefinger als epileptoide bezeichneten Zuftände, wie die zeitweife eintretenden kurzen und leichten Schwindelgefühle, die ab und zu kommenden Ohnmachtsanwandlungen, die hier und da auftretenden Angftempfindungen hierher zu rechnen feien.

Nun ſei es mir noch geſtattet mit einigen Worten auf das Verhältniſs zwiſchen Eklampſie und Epilepſie etwas näher einzugehen; ich halte mich hier an die Anſicht von Arndt, wie er ſie in ſeinem Lehrbuche der Psychiatrie entwickelt hat. Unter eklamptiſchen Krämpfen oder Eklampſie begreift Arndt ſtärkere oder ſchwächere Convulſionen mannigfaltigſter Art, welche nur gelegentlich auftreten, durch einige oder mehrere Paroxysmen, die mit Pauſen der Ruhe wechſeln, mehr oder minder raſch vorübergehen und für immer oder doch für lange Zeit, ja jahrelange Zeit, die keinen Typus in ihrer Wiederkehr erkennen läſst, verſchwinden, die aber immer, wenn ſie auftreten, mit einer gröſseren oder geringeren Störung des Bewuſstſeins verbunden ſind. Dieſe Krämpfe kommen am häufigſten im Kindesalter vor und ſtellen da die ſogenannten Gichter oder Fraiſen dar, an denen namentlich zarte, ſchwächliche Individuen leiden. Häufen ſich nun, ſo führt Arndt weiter aus, die eklamptiſchen Anfälle und kehren ſie in beſtimmten Pauſen wieder, ſo geht aus ihnen die Epilepſie hervor. Deſshalb entwickele ſich anſcheinend auch gar nicht ſo ſelten die Epilepſie aus der Eklampſie, und würden Leute in ihrem ſpäteren Leben epileptiſch, welche in ihrer Jugend an Eklampſie gelitten hätten. Die Eklampſie erſcheine darum auch vielfach als akute Epilepſie, und dieſe letztere wieder als eine chroniſch gewordene Eklampſie. Doch dürfte das Wahre an der Sache ſein, daſs Eklampſie und Epilepſie ein und daſſelbe iſt, und daſs es lediglich von den Urſachen abhängt, welche die bezüglichen Krämpfe hervorrufen, ob dieſe oder jene vorliegt. Sind die Urſachen nämlich mehr zufällige und vorübergehende, ſo Eklampſie; ſind ſie mehr weſentliche und andauernde, ſo Epilepſie. Indeſſen dürfe man dabei keineswegs an ein beſtimmtes epileptiſches Agens denken, das im Körper ſich entwickelt hätte und die Anfälle hervorriefe und unterhielte, ſondern nur an eigenthümliche hyerkinetiſche Verhältniſſe, die gerade den eigenthümlichen Symptomenkomplex

bewerkſtelligen. Ob Epilepſie, ob Eklampſie hänge deſshalb ganz und gar allein von der Folgezeit ab, und im gegebenen Falle entſcheiden zu wollen, ob dieſe oder jene vorliegt, hält Arndt, wenn ſonſt keine näheren Anhaltspunkte gegeben ſind, trotz aller gegentheiligen Behauptungen geradezu für ein Unding. In dieſer Beziehung dürfte jedoch Arndt mit ſeiner Anſicht, die jedenfalls etwas ſchroff iſt, iſolirt daſtehen.

Nach dieſen kurzen Bemerkungen über den Begriff »Epilepſie«, will ich nun verſuchen in kurzen Zügen die wichtigſten Reſultate aus den Verſuchsreihen, welche von Brown-Séquard, Weſtfal, Hitzig und beſonders von Kuſsmaul und Tenner zur Erklärung und Deutung der Aetiologie der Epilepſie einerſeits und ihrer Symptome andererſeits angeſtellt wurden, hier anzuführen und daran auch die diesbezüglichen phyſiologiſchen Forſchungen kurz berühren, um mich dann zur Schilderung der Aetiologie der Epilepſie ſelbſt zu wenden.

Was zunächst die Experimente Brown-Séquard's, [1]) der ſich ſehr verdient gemacht hat um die Pathogeneſe der Epilepſie, angeht, ſo wies dieſer Forſcher nach, daſs nach Verletzungen verſchiedener Theile des Nervenſyſtems bei Thieren ſich ein epileptiſcher Zuſtand entwickelt, ſo nach Verletzungen der medulla spinalis, nach Durchſchneidung eines oder beider nervi ischiadici, nach Läſionen der medulla oblongata, des pedunculus cerebri und der corpora quadrigemina. Nach derartigen Verletzungen ſah BrownSéquard theils ſpontan, theils nach Reizung einer beſtimmten Hautparthie, welche von dem Forſcher als epileptogene Zone bezeichnet wurde, epileptiſche Anfälle entſtehen, welche in wechſelnder Häufigkeit wiederkehrten. Die epileptogene Zone ſelbſt fand der Forſcher verſchieden; bald umfaſst ſie nur die Wange und die vordere ſeitliche Halsgegend, bald erſtreckt ſie ſich längs der ganzen Wirbelſäule; ſie liegt bei Verletzungen peripherer

[1]) Ziemſsen, Handbuch der ſpez. Path. und Therapie. Band XII. 2.

Nerven und des Rückenmarkes immer auf derſelben, bei Läſionen des pedunculus cerebri dagegen auf der kontralateralen Seite. Dann hat ferner Brown-Séquard die wichtige Beobachtung gemacht, daſs Junge von ſolchen Thieren, an denen er künſtlich Epilepſie erzeugt hatte, ſpontan ohne irgendwelche Verletzung epileptiſch werden können.

Dieſe Verſuche und Reſultate Brown-Séquard's ſind von Schiff und Westhal und ebenfalls auch von Nothnagel beſtätigt worden.

Dann will ich hinweiſen auf den Verſuch von Weſtphal,[1]) welcher durch leichtes Beklopfen des Kopfes bei Thieren einen Anfall von allgemeinen Convulſionen ausbrechen ſah. Die Thiere erholen ſich alsbald und es ist nichts Auffallendes an ihnen zu bemerken, bis nach Verlauf von einigen Wochen ſich wohl charakteriſirte epileptiſche Anfälle, welche theils ſpontan, theils nach Reizung jener oben erwähnten epileptogenen Zone entſtehen, einſtellen. Tödtete Weſtphal nun dieſe Thiere, ſo fand er immer ohne Ausnahme kleine Hämorrhagien in der medulla oblongata und im oberen Halsmark.

Daſs durch künſtliche Produktion von Krankheitsprozeſſen an der Groſshirnrinde Epilepſie hervorgebracht werden kann, hat Hitzig durch einige intereſſante Verſuche, welche er in ſeinen Untersuchungen über das Gehirn (Berlin 1874) veröffentlicht hat, nachgewieſen. So zerſtörte er z. B. das Rindencentrum für die vorderen Extremitäten und nach kürzerer oder längerer Zeit traten wohlcharakteriſirte epileptiſche Anfälle ein, welche durch nichts anderes, als durch die vorgenommene Verletzung der Groſshirnrinde bedingt ſein konnten, weil ſich bei der Obduktion abſolut kein anderer pathologiſcher Prozeſs im Gehirne nachweiſen lieſs, von dem aus ſich die Erſcheinungen intra vitam etwa hätten erklären laſſen.

---

[1]) Berliner klinische Wochenſchrift 1871. Nr. 38.

In welchem Zuſammenhange dann ferner die Anämie des Gehirnes mit den epileptiſchen Erſcheinungen ſteht, darüber iſt weſentlich Licht verbreitet worden durch die zahlreichen und lehrreichen Experimente, welche Kuſsmaul und Tenner angeſtellt haben.[1]) Sie zeigten zunächſt, daſs nach einer ſchnell und energiſch eintretenden Blutleere des Gehirns durch Verblutung oder durch Compreſſion oder plötzliche Unterbindung der groſsen arteriellen Gefäſsſtämme bei kräftigen, warmblütigen Thieren ohne Ausnahme tiefes Coma und allgemeine konvulſiviſche und epileptiſche Zuckungen eintreten, welche wieder verſchwinden, ſobald das Gehirn wieder in normaler Weiſe mit arteriellem Blute geſpeiſt wird. Es würde mich zu weit führen, wollte ich alle hier einſchlägigen Verſuche von Kuſsmaul und Tenner der Beſprechung unterziehen; ich glaube es wird genügen, wenn ich die Reſultate und die Sätze, welche die Forſcher aus ihren Verſuchsreihen gewonnen haben, hier kurz aufzähle; es ſind folgende:

1. Die Krämpfe, welche bei der Verblutung warmblütiger Thiere und des Menſchen eintreten, gleichen denjenigen, welche bei der Fallſucht beobachtet werden.

2. Krämpfe von derſelben Form treten ein, wenn das Gehirn plötzlich ſeines rothen Blutes beraubt wird, wie dies bei der Unterbindung der groſsen Schlagaderſtämme des Halſes der Fall iſt.

3. Fallſuchtartige Krämpfe werden ebenfalls erzielt, wenn das arterielle Blut raſch die venöſe Beſchaffenheit annimmt, wie dies bei der Unterbindung durch die Luftröhre geſchieht.

4. Es iſt in hohem Grade wahrſcheinlich, daſs der Eintritt der Krämpfe in dieſen Fällen abhängt von der plötzlich unterbrochenen Ernährung des Gehirns. Er iſt nicht bedingt durch die veränderten Druckverhältniſſe, unter welche das Gehirn geſtellt wird.

---

[1]) Moleshotts Untersuchungen zur Naturlehre. Bd. 3 und 4.

5. Die fallſüchtigen Krämpfe bei der Verblutung gehen nicht vom Rückenmark aus;

6. ſie gehen auch nicht vom Groſshirn aus;

7. ihr Centralheerd iſt vielmehr zu ſuchen in den excitablen Bezirken des Gehirnes, welche hinter den Sehhügeln gelegen ſind.

8. Anämie der vor den Groſshirnſchenkeln gelegenen Hirntheile bedingt beim Menſchen Bewuſstloſigkeit, Unempfindlichkeit und Lähmung; wenn Krämpfe dabei entſtehen, ſo müſſen auch excitable Theile hinter den Sehhügeln Veränderungen erlitten haben.

9. Anämie des Rückenmarkes bedingt Lähmung der Gliedmaſsen, der Rumpf- und Athemmuskeln. Erreicht die Blutarmuth plötzlich den höchſten Grad, ſo gehen der Lähmung nur ſelten leichte zitternde Bewegungen der Gliedmaſsen voraus.

10. Die Krämpfe bei der Verblutung ſind weder pſychiſche, noch ſind ſie Reflexkrämpfe.

11. Die Krämpfe bei der Verblutung treten nicht ein:

a. bei Kaltblütern, wenigſtens nicht beim Froſche;

b. wenn die Verblutung langſam vor ſich geht, ſo daſs die Kräfte allmählich aufgezehrt werden;

c. wenn die Thiere ſehr geſchwächt ſind;

d. wenn die Ernährung des Rückenmarkes gelitten hat;

e. wenn groſse Stücke der excitablen Gehirnprovinzen entfernt ſind;

f. bei antheriſirten Thieren;

g. zweifelsohne auch, wenn die excitablen Gehirnbezirke gewiſſe pathologiſche Veränderungen erlitten haben.

12. Zur Heilung der durch Blutmangel bedingten fallſüchtigen Krämpfe iſt kein Mittel geeigneter, als die erneute Zufuhr rothen Blutes.

13. Die Erſcheinungen des unvollkommenen fallſüchtigen Anfalles laſſen ſich aus Veränderungen des Groſshirns allein

herleiten, die Erſcheinungen des vollkommenen Anfalles dagegen ſetzen eine Veränderung des ganzen Gehirns voraus. Die Krämpfe in der Fallſucht ſind mit Recht als cerebrale zu bezeichnen, und das Rückenmark ſpielt dabei wahrſcheinlich die Rolle eines Leiters, wobei es die Anſtöſse, welche es vom Gehirn her empfängt, den Muskeln übermittelt.

14. Umſchriebene anatomiſche Veränderungen des Gehirnes oder Veränderungen von längerer Dauer können die nächſte Urſache epileptiſcher Anfälle nicht darſtellen, wohl aber fallſüchtige Zuſtände bedingen, zur Fallſucht disponiren.

15. Der fallſüchtige Zuſtand, der zu den Anfällen disponirt, nimmt bald das ganze Gehirn ein, bald nur einzelne Bezirke, von denen aus das übrige Gehirn in denjenigen veränderten Zuſtand gebracht wird, welcher dem fallſüchtigen Anfall zu Grunde liegt.

16. Die medulla oblongata ſcheint als Urſprungsſtelle der Glottisverengerer und der vaſomotoriſchen Nerven häufig den Ausgangspunkt eklamptiſcher und epileptiſcher Anfälle darzuſtellen.

17. Die pathologiſche Anatomie vermag keinen Aufſchluſs über das Weſen der Epilepſie zu geben.

Dieſs ſind im Weſentlichen die Sätze, welche Kuſsmaul und Tenner auf Grund ihrer Verſuche aufzuſtellen ſich berechtigt ſahen.

Weiterhin hat dann noch Nothnagel auf dem Reflexwege durch Reizung peripherer ſenſibler Nerven eine Verengerung der Hirnarterien und ſo eine Hirnanaemie zu erzeugen verſucht, und ſo auch epileptiſche Anfälle herbeigeführt, welche Verſuche von Krauspe beſtätigt wurden.

Ob auch Hirnhyperämie im Stande ſei, Epilepſie zu erzeugen, darüber gehen die Meinungen noch auseinander. Kuſsmaul und Tenner durchſchnitten am Kaninchen beiderſeits die Halsſympathici und unterbanden beiderſeits die venae jugulares externae und internae, brachten jedoch durch

die ſo geſetzte Hirnhyperämie keine epileptiſchen Zuckungen zu Stande.

Im Gegenſatze hierzu zeigte jedoch ſpäter Landois,[1]) ſowie auch Hermann und Eſcher wenigſtens für Katzen, daſs Hirnhyperämie doch im Stande ſei durch venöſe Stauung Convulſionen epileptiſcher Natur hervorzurufen. Nach L. Landois ſind die ſowohl durch Anämie als Hyperämie des Gehirns entſtehenden Zuckungen und Convulſionen dadurch zu erklären, daſs das Krampfcentrum durch den plötzlich unterbrochenen normalen Gaswechſel in den rothen Blutzellen gereizt werde.

Was nun die Stelle im Gehirne angeht, von wo aus die allgemeinen Convulſionen angeregt werden, ſo liegt dieſelbe nach den Unterſuchungen von Kuſsmaul und Tenner, wie oben ſchon angedeutet, in den zwiſchen Rückenmark und Hirnſchenkeln gelegenen Hirntheilen, alſo im pons und in der medulla oblongata. Nothnagel ergänzte dieſe Unterſuchungen weiter dahin, daſs das Krampfcentrum, d. h. die umſchriebene Stelle des Gehirnes, von wo aus die geſammte willkürliche Muskulatur des Körpers auf dem Wege der reflektoriſchen Erregung in toniſche und kloniſche Krämpfe verſetzt werden kann, im pons gelegen ſei, ſpätere Unterſuchungen von L. Landois jedoch wieſen dieſes Centrum als in der medulla oblongata gelegen nach.

Schon Schröder van der Kolk, der ſich vor ungefähr dreiſsig Jahren eingehend mit dem Studium der Epilepſie befaſst hat, hat darauf hingewieſen, daſs bei den allgemeinen Krämpfen der Epileptiker der Sitz der Erregung innerhalb der medulla oblongata zu ſuchen ſei, deren Gefäſse er bei Obduktionen von Individuen, welche intra vitam das ausgeprägte Bild der Epilepſie dargeboten hatten, erweitert und vermehrt fand, ſo daſs ſie zumal bei ſtarker Füllung mecha-

[1]) Landois, Lehrbuch der Phyſiologie, 1880.

nifch reizend auf die Nervenfubftanz der medulla oblongata wirken mufsten.

Nun ift es ferner durch die Unterfuchungen von Landois erwiefen, dafs Reizung fenfibler Nerven durch Erregung des Centrums der Vafomotoren, welches nach ihm etwa $2^1/_2$ mm zu beiden Seiten der Mittellinie in dem Theile der medulla oblongata gelegen ift, welcher die Verlängerung der Seitenftränge des Rückenmarkes darftellt, fowohl eine plötzliche Verengerung als auch Erweiterung der Gefäfse nach fich ziehen kann. Findet diefer Vorgang an den Gefäfsen der medulla oblongata ftatt, fo wird plötzliche Anämie oder momentane Blutüberfüllung in derfelben fich ausbilden müffen. Beide Zuftände vermögen aber, wie oben fchon mitgetheilt wurde, das in ihr gelegene Krampfcentrum fo zu reizen, dafs es zum Ausbruche von allgemeinen epileptifchen Konvulfionen kommt.

Ob nach Anämie der medulla spinalis auch epileptifche Infulte ausbrechen können, darüber liegen noch keine abgefchloffenen Unterfuchungen vor; als erwiefen fteht feft, dafs das Rückenmark das Leitungsorgan für die Krämpfe ift und zwar gibt nach Landois die graue Subftanz des Rückenmarkes die Leitungsbahn für die krampfartigen, unwillkürlichen, unkoordinirten Bewegungen ab, welche von da ab überall durch die vorderen Wurzeln weitergeht.

Nach der Meinung von Landois und Eulenburg fcheint die Mehrzahl derjenigen Fälle von Epilepfie, welche der Reizung centripetalleitender Nerven ihren Urfprung verdanken und bei denen die Anfälle fomit häufig von einer deutlichen Aura angezeigt werden, der Wirkung der Vafomotoren zugefprochen werden zu müffen; es würde fich hier alfo um eine Gefäfsneurofe handeln, vielleicht ähnlich, wie Hofrath Gerhardt in Würzburg auch die Chorea als eine folche Gefäfsneurofe auffafst. Selbftverftändlich kann man auch durch direkte Reizung der medulla oblongata den Ausbruch von Krämpfen erzeugen.

Dafs direkte anderweitige Gehirnreizung epileptifche Konvulfionen zu erzeugen im Stande ift, ift vorhin fchon befprochen worden; dafs dabei aber eine Betheiligung vafomotorifcher Nerven nicht wohl ausgefchloffen werden könne, ift nach Landois fehr wahrfcheinlich, da nach feinen und Eulenburg's Verfuchen die vafomotorifchen Nerven der kontralateralen Körperhälfte durch Reizung beftimmter Gebiete der Oberfläche der Grofshirnrinde erregbar gefunden wurden. Doch ift eine Mitwirkung der diefen Punkten nahe liegenden motorifchen Zone defshalb fehr wahrfcheinlich, weil die Beobachtungen von Landois, Fritzch, Hitzig, Ferrier und Eulenburg nach ftärkerer Reizung diefer motorifchen Rindengebiete ausgeprägte epileptifche Konvulfionen bei Hunden ergaben.

Auch Hughlings-Jackfon zeigte an der Hand klinifcher und pathologifcher Beobachtung, dafs konvulfivifche Bewegungen der einen Körperhälfte durch krankhaft lokalifirte Reizung der Rinde der kontralateralen Hemifphäre in der Nähe des corpus striatum hervorgerufen werden.

Wenn ich nun nach diefen kurzen Mittheilungen der wichtigften Experimental-Studien und deren Refultate über das Wefen der Epilepfie, welche vorauszufchicken ich für nöthig erachtete, zur Schilderung der Aetiologie diefer fo unangenehmen und ziemlich verbreiteten Krankheit übergehe, fo foll es nun meine Aufgabe fein, in kurzen Zügen die wichtigften Anfichten, welche in Bezug auf diefe meift noch fo wenig mit Sicherheit beantworteten Frage herrfchen und fich im Allgemeinen bei den Klinikern Geltung verfchafft haben, darzuftellen, diefelben zu begründen fuchen theils durch die gewonnenen Refultate aus den Thierverfuchen, theils durch feftftehende phyfiologifche Thatfachen und Grundfätze, theils durch die Summe der Erfahrungen älterer und neuerer Kliniker und im Anfchluffe hieran die Fälle mitzutheilen und zu veröffentlichen und fie in ihrer Aetiologie fo weit es möglich ift zu erörtern, welche ich im Sommer-Semefter 1882 in der hiefigen

königlichen medizinischen Poliklinik durch die zuvorkommendste Güte und grösste Liebenswürdigkeit meines hochverehrten Lehrers, Herrn Prof. Dr. Seitz, zu beobachten Gelegenheit fand.

Zu allernächst hat man, worauf Nothnagel ganz besonders und ausdrücklich aufmerksam macht, wohl zu unterscheiden zwischen zwei Fragen, wenn man zu einem richtigen Verständnis der Aetiologie der Epilepsie kommen will, nämlich:

1. Wodurch wird die epileptische Veränderung erzeugt? und

2. Welche Momente veranlassen den Ausbruch der epileptischen Anfälle.

Nothnagel theilt nun in Bezug auf die erste Frage alle Fälle folgendermafsen ein:

1) in solche, bei denen die epileptische Veränderung durch Momente anatomisch nicht palpabler Art, welche bald nur das Nervensystem, bald den Gesammtorganismus betreffen, hervorgerufen ist;
2) in solche, bei denen sich eine ganz bestimmte Läsion des Nervensystemes anatomischer Art als Ursache der Krankheit nachweisen läst;
3) in solche, bei welchen gar keine plausible Ursache aufzufinden ist und wo man sich die Entwickelung der Krankheit als spontan zu denken hat.

Was nun zunächst die Fälle ersterer Art anbetrifft, so stimmen alle Autoren ohne Ausnahme darin überein, dafs die Epilepsie von Ascendenten auf die Descendenten vererbt werden kann. Da ja Brown-Séquard gezeigt hat, dafs Junge von solchen Thieren, an denen er künstlich Epilepsie erzeugt hatte, auch in ihrem späteren Leben früher oder später epileptisch werden, so hat man keinen Grund, diese Vererbung beim Menschen ohne weiteres auszuschliefsen, vielmehr mufs uns diese Thatsache entschieden zu der Annahme berechtigen, dafs diesselbe Verhältnis ebensogut beim Menschen vorwalten

kann, da ja doch die Entwickelungsgeſchichte des Menſchen und der höheren Thiere ganz genau dieſelbe iſt. Anderſeits ſpricht für die Wahrheit dieſer Thatſache die ungemein reiche Erfahrung der Forſcher und Kliniker auf dieſem Gebiete, worauf ich ſogleich noch zurückkommen werde. Worin das Weſen der erblichen Belaſtung nun eigentlich beſteht, darüber gibt der ſchon mehrfach citirte Prof. Arndt in ſeinem Lehrbuche der Psychiatrie eine ebenſo wiſſenſchaftliche als natürliche und leicht faſsliche und doch eingehende Erörterung. Nach dieſem Forſcher kommt die neuropathiſche Diatheſe oder Dispoſition, wie er ſich ausdrückt, dadurch zu Stande, daſs bei einem Individuum das Nervenſyſtem von einem beſtimmten Zeitpunkte an, in anderen Fällen von Anfang an, ohne daſs jemals irgendwelche erhebliche Anſprüche an dasſelbe geſtellt worden wären, wie ein ermüdeter oder abſterbender Nerv reagirt, der doch auch nur ſeine ſpezifiſche Reaktion bethätigt, weil zuviel Subſtanz verbraucht worden iſt, ohne daſs ein genügender Erſatz ſtattgefunden hätte. Es offenbart ein ſolches Nervenſyſtem damit, daſs es nicht die Fähigkeit beſitzt, ſich aus dem vorhandenen Materiale leicht zu ergänzen oder überhaupt jemals zu der Widerſtandsfähigkeit zu entwickeln, welche als die gewöhnliche und daher als die normale zu betrachten iſt. Dieſe neuropathiſche Dispoſition kann nun angeboren, oder erworben ſein. Im erſteren Falle iſt ſie nun, und das iſt, wenn nicht in allen, ſo doch in den allermeiſten Fällen ſo, ererbt. In dieſer Beziehung aber, ſagt Arndt, iſt feſtzuhalten, daſs die ererbte Dispoſition nicht auf einem myſtiſchen Agens, ſondern auf den Verhältniſſen der Emphyſie beruht, worunter er die Energie verſteht, womit die zu ſelbſtſtändigem Sein abgeſtoſsenen elterlichen Zellen ſich und ihre Abkömmlinge in ihrer Eigenart zu erhalten beſtrebt ſind und wovon es abhängt, wie weit die Eigenſchaften der Eltern vererbt werden, wie weit nicht. Es werden zunächſt nur auf Grund einer Hypemphyſie, gleichviel wodurch bedingt,

in Folge der Schwäche der Erzeuger, Hypoplaſien in's Leben gerufen, die für's Erſte blos in dem Centralnervenſyſteme und darnach erſt, und zwar vermittelſt dieſes, in anderen Organen ſich bemerkbar machen. So erklärt ſich ganz gut nach Arndt die Vererbung derſelben Schwächen, derſelben Mängel, derſelben Fehler, die Neigung zum Spiele, zur Trunkſucht, zur Wolluſt, zum Selbſtmorde u. ſ. w. Nun aber, führt Arndt weiter aus, iſt es nicht nöthig, daſs dies Alles zu geſchehen braucht, wie geſchildert, ſondern es vererbt ſich blos, und das iſt das Gewöhnlichſte, nur die Schwäche, und mit ihr natürlich auch die Bildungsſchwäche des jeweiligen Nervenſyſtemes, der zu Folge es auch in ihm erſt zu Hypoplaſien kam, und auf Grund dieſes Umſtandes kann es dann in dem neu entſtehenden Gehirn und Rückenmarke, wie zu den nämlichen Hypoplaſien und den davon abhängigen Schwächen, wie bei Vater oder Mutter, ſo auch zu ganz anderen, ſcheinbar ſelbſt heterogenen kommen, ohne daſs dadurch die Erblichkeitsgeſetze auch nur im Geringſten eine Ausnahme erführen. So erklärt es ſich dann auch ganz leicht und ungezwungen, daſs ein an Rückenmarksſchwäche, ſogenannter Spinalirritation, leidender Vater einen Sohn haben kann, welcher eben wegen ſeiner unglücklichen Erbſchaft an Epilepſie leidet, einer Krankheitserſcheinung, die, wie Arndt ſagt, vornehmlich auf einer reizbaren Schwäche der medulla oblongata und des pons Varoli beruht, während ein zweiter Sohn deſſelben Vaters an Moral insanity, oder an Dementia paralytica, oder an Taubſtummheit leidet, oder eine Tochter ausgeſprochen und hochgradig hyſteriſch iſt. Es erklärt ſich ferner hieraus, wie von den Kindern einer apoplektiſchen Mutter, das eine an Migräne, das andere an Diabetes melittus leiden kann; wie ein Kind ſpäter an Tabes dorsualis zu Grunde geht, ein anderes wegen geiſtiger Unzulänglichkeit zu Nichts in der Welt kommt. Es erklärt ſich aber auch endlich daraus, wie nicht immer und unter allen Umſtän-

den die Fehler und Schwächen der Eltern ſich auf die Kinder zu vererben brauchen; ſondern wie es unter günſtigen Verhältniſſen dieſelben gleichſam ausgemerzt werden können, indem ſtatt der bezüglichen Hypoplaſien eine mehr gleichmäſsig normale Ausbildung des Gehirns und Rückenmarkes Platz greift, wie das ja glücklicherweiſe noch recht oft der Fall iſt, und zwar geſchieht dieſes, wenn Vater und Mutter einander ergänzen, die negativen Eigenſchaften des einen Theiles, ſeine Schwächen und Fehler durch entſprechende poſitive Eigenſchaften des anderen Theiles, durch Vorzüge und Tugenden ausgeglichen werden.

Wenden wir nun dieſe Theorie für unſere Fälle an, ſo müſſen wir entſchieden konſtatiren, daſs eine ungemein reiche Erfahrung in dieſer Hinſicht dieſelbe durchaus nicht Lügen ſtraft. Es iſt mehr als ſicher geworden durch die Erfahrung, daſs gerade nicht die Eltern, ſondern es können auch die Groſseltern oder ſelbſt Seitenlinien der Verwandtſchaft mit Epilepſie behaftet geweſen ſein, wo bei Descendenten die Krankheit ebenfalls zur Entwickelung kommt. Andererſeits aber zeigt die Erfahrung auch wiederum, daſs in Uebereinſtimmung mit jener ſoeben entwickelten Theorie es durchaus nicht erforderlich iſt, daſs die Ascendenten an ausgeſprochener Epilepſie gelitten haben; vielmehr iſt die Thatſache ungemein oft zur Beobachtung gekommen, daſs, wo bei den Ascendenten nur eine allgemeine Nervoſität, Neigung zu längerem ſich oft wiederholendem Kopfweh mit Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen, Migräne, Hypochondrie, Hyſterie u. ſ. w. u. ſ. w. vorhanden geweſen waren, man bei den Descendenten ſolcher Individuen wohlausgeprägte Epilepſie ſich entwickeln und ausbrechen ſah. Ja Nothnagel geht ſogar, und wohl mit Recht, ſoweit, langjährigen Neuralgien peripherer Nerven bei den Eltern eine bei den Kindern epilepſieerzeugende Fähigkeit zuzuſchreiben.

Für die Wichtigkeit der hereditären Belaſtung für die

Epilepfie in ätiologifcher Beziehung hat fich auch Profeffor Ed. Hitzig in feiner am 13. November 1875 zu Zürich gehaltenen Antrittsrede ausgefprochen, wenn er fagt, dafs man nicht durchaus unbedingt zur Fahne Darwin's zu fchwören brauche und doch die Lehre vom Einflufs der Abftammung auf die Art mit der gröfsten Entfchiedenheit aufrecht halten könne. Es fei für Jeden, der da fehen wolle, unzweifelhaft nachgewiefen, dafs der Hauptgrund einer ungeheuren Zahl von Geiftes- und Nervenkrankheiten, insbefondere auch von Epilepfie und fchwerer Trunkfucht, in dem Umftande zu fuchen fei, dafs die Ascendenten der Befallenen an einer diefer Krankheiten gelitten hätten. So würden unendlich viele Kranke zu einer gleichfam unerfchöpflichen Quelle neuer Leiden, einer Quelle, die erft verfiege, wenn Selbftmord und Sterilität den unglücklichen Nachwuchs ausgerottet hätten.

In wie vielen Fällen nun für die Aetiologie der Epilepfie die hereditäre Belaftung mafsgebend ift, dafür mögen die Statiftiken hervorragender Forfcher, welche fich viel mit der Beobachtung diefer Krankheit befchäftigt haben, Zeugnifs ablegen, von denen ich einige anzuführen mir erlauben werde. Moreau, dem wir die ausführlichfte Zufammenftellung eigener und fremder Unterfuchungen über diefen Gegenftand verdanken, geht von dem Gefichtspunkte aus, dafs die meiften Krankheiten des Nervenfyftemes in einer gemeinfchaftlichen Anlage wurzeln, welche vererbt werde, aber fich bei den verfchiedenen Generationen und Individuen bald unter diefer, bald unter jener Form äufsere, und er kommt durch feine Beobachtungen zu dem Ausfpruche, dafs der Einflufs der Erblichkeit in der grofsen Mehrzahl der Fälle, wo nicht in allen Fällen von Epilepfie fich nachweifen laffe; fo will er in 124 von ihm beobachteten Fälle 115 mal erbliche Belaftung gefunden haben. Doch diefes Refultat dürfte ficher als zu grofs betrachtet werden und fo grofs ift das Verhältnifs der erblich belafteten Fälle zu den nicht belafteten auch von andern Beobachtern

nicht gefunden worden. Leuret, der in Bezug auf die Erblichkeit nur den Zuſtand der Eltern berückſichtigte, fand, daſs unter 106 von ihm beobachteten Epileptiſchen 11 waren, deren Väter oder Mütter ebenfalls epileptiſch geweſen waren. Herpin fand durch ſeine Beobachtungen in der Privatpraxis, daſs unter 243 Verwandten von Epileptiſchen 7 Fälle von Epilepſie vorkamen, alſo etwa 2,9 %, während er das Verhältniſs der Geſammtbevölkerung zur Epilepſie wie 6 : 1000 oder 0,6 % berechnete, was auch entſchieden für Epilepſie als Familienkrankheit ſpricht. Zacutus Lusitanus hat einen Epileptiker gekannt, deſſen ſämmtliche 8 Kinder und 3 Enkel von der Epilepſie wiederum befallen wurden. Echeverria fand unter 306 von ihm ſelbſt beobachteten Fällen 80 heriditär belaſtet. Derſelbe Autor gibt alsdann auch an, daſs in ſolchen Fällen die Epilepſie ſehr früh, meiſtens vor den Jahren der Pubertät ausbreche, während Ruſſel Reynolds, der nach ſeiner trefflichen Statiſtik 31 % erblich belaſtet fand, behauptet, ſie trete in derartigen Fällen vor dem zwanzigſten Lebensjahre, nach demſelben aber nicht mehr auf. Dieſe Erfahrung glaubt auch Nothnagel nach den von ihm gemachten Beobachtungen beſtätigen zu müſſen, welcher auch die weitere Beobachtung mittheilt, daſs ſolche Patienten in früheren Jahren ſehr häufig ſchon zur Zeit der Zahnentwickelung an Eklampſie gelitten hätten, dann aber bis zur Zeit des Ausbruches der eigentlichen epileptiſchen Anfälle ganz geſund, wenigſtens anſcheinend geweſen ſeien.

Was dieſen Punkt in der Lehre von der Aetiologie der Epilepſie angeht, ſo bin ich in der Lage, hier über drei Fälle derart zu berichten, welche im Sommer-Semeſter 1882 in der hieſigen königl. mediziniſchen Poliklinik zur Beobachtung kamen und deren Veröffentlichung von dieſer Stelle mir der Direktor derſelben, Herr Prof. Dr. Seitz, freundlichſt zu geſtatten die Güte hatte.

I. Fall.

Ottilie St., ein 17 jähriges gut entwickeltes und genährtes Kindermädchen gibt an, dafs ihr Vater vor vielen Jahren an einem Lungenleiden nach kurzem Krankenlager geftorben fei. Ihre Mutter lebt noch und dieselbe hat, wie diefelbe felbft ausfagt und was auch von Verwandten beftätigt wird, in ihrer Jugend an hartnäckiger Bleichfucht gelitten. In ihren fpäteren Jahren litt fie dann fehr häufig an nervöfer Aufgeregtheit, wie fie fich ausdrückt, verbunden mit Schwindelanfällen und langdauerndem äufserft heftigem Kopfweh. Patientin felbft hat nach der Mutter und Verwandten Ausfage zur Zeit der Zahnentwickelung an Fraifen gelitten, ift dann aber bis zum 3. Januar 1882 immer ganz gefund gewefen. Menftruirt wurde Patientin zum erften Male in ihrem dreizehnten Lebensjahre; die Periode kehrte nie in regelmäfsigen vierwöchentlichen Paufen, fondern alle 14 Tage bis drei Wochen wieder mit fehr geringem Blutverlufte. Seit dem Eintritte der Menfes will Patientin mit einem bald mehr bald weniger kopiöfen fchleimigen Ausflufs aus den Genitalien behaftet fein, der zur Zeit noch befteht. Patientin klagt feit längerer Zeit fchon über Mattigkeit in den Beinen, Herzklopfen und Athemnoth bei Anftrengungen, befonders beim Stiegenfteigen, ohne diefen Erfcheinungen jedoch eine befondere Aufmerkfamkeit gefchenkt zu haben.

Am 3. Januar 1882 bekam Patientin nun den erften epileptifchen Anfall, welcher fich in den nächften Tagen wiederholte. Patientin gibt an, dafs fie bis zum 4. Mai, an welchem Tage fie in die Behandlung der kgl. medizinifchen Poliklinik dahier eintrat, fiebzehn derartige Anfälle gehabt zu haben, den letzten am 1. Mai. Nach Ausfage der Patientin empfand diefelbe einige Zeit vor den Anfällen Uebelkeit, welcher einige Male Erbrechen folgte, dann bekam fie Schwindel und unter Verluft des Bewufstfeins, fiel fie alsdann meift vornüber zu Boden wie ihre Umgebung ausfagt, wobei dann

die Extremitäten in konvulfiviſche Zuckungen gerathen und Schaum vor den Mund der Kranken tritt; auch zerbeifst ſie ſich im Anfall oft die Zunge, wovon deutliche Spuren wahrnehmbar ſind. Die Bewufstloſigkeit dauerte bei den erſten Anfällen ungefähr eine Viertelſtunde, ſpäter jedoch nur mehr ſechs bis acht Minuten.

Die objektive Unterſuchung der Kranken ergab eine gut entwickelte Muskulatur und panniculus adipoſus; Zeichen einer früher beſtandenen Rachitis waren nicht aufzufinden. Die ſichtbaren Schleimhäute zeigen eine ziemliche Bläſſe; Athmung war normal, Puls ziemlich klein und etwas beſchleunigt; der Spitzenſtofs des Herzens iſt in der Mammillar-Linie im vierten Interkoſtalraum zu fühlen. Die Perkuſſion des Herzens ergibt keine Verbreiterung nach irgend einer Richtung; die Auskultation läfst ein ſyſtoliſches Geräuſch, am lauteſten an der Herzſpitze hörbar, vernehmen; Aortentöne rein; zweiter Pulmonalton nicht verſtärkt. An der rechten vena jugularis iſt ſehr deutlich ein bruit de nonne wahrnehmbar. Die Auskultation und Perkuſſion der Lungen ergeben normale Verhältniſſe; auch ſonſt iſt bis auf die beſtehende mäfsige Leucorrhoe nichts Pathologiſches zu finden. Patientin hat nie eine Verletzung erlitten und weifs für die Entſtehung ihrer Anfälle gar keinen Grund anzugeben; auch weifs ſie nicht anzugeben, dafs durch irgend welche Verhältniſſe der Ausbruch der Anfälle begünſtigt oder verhindert werden könne.

Die Anfälle ſind ſomit ohne Zweifel als epileptiſche zu bezeichnen. In Anbetracht der Bläſſe der äufseren Haut und der ſichtbaren Schleimhäute, des accidentellen Herzgeräuſches, des ausgeſprochenen Geräuſches an der Jugularis, der unregelmäfsigen ſpärlichen Menſes und des ſeit Eintritt derſelben beſtehenden Fluor albus, der ſubjectiven Klagen der Patientin über Herzklopfen, Athemnoth und raſcher Ermüdung, beſonders bei Anſtrengungen und Treppenſteigen iſt fernerhin die Diagnoſe auf Chloroſe mit Sicherheit zu ſtellen.

Die Patientin bekam defshalb Eifen und Sol. Kal. brom. 10,0 : 200,0 3 × tgl. 1 Efslöffel voll verordnet.

Als die Patientin fich nach ungefähr fechs Wochen am 15. Juni wieder in der Poliklinik vorftellte, hatten fich ihre fubjektiven Befchwerden fchon wesentlich gebeffert; ihr Ausfehen war blühender und frifcher und fie hatte, feitdem fie Bromkalium genommen, auch nicht einen einzigen epileptifchen Anfall mehr gehabt. Es wurde nun das Bromkali ausgefetzt, Eifen aber noch weiter zu nehmen verordnet. Auch jetzt nach dem Ausfetzen des Bromkalium hatte Patientin bis zum 18. Juli, an welchem Tage ich fie zum letzten Male fah, keinen Anfall mehr gehabt. Ob die Heilung eine dauernde fein wird, kann natürlich mit Sicherheit nicht entfchieden werden.

Prüfen wir nun diefen Fall in Bezug auf feine Aetiologie, fo mufs man meines Erachtens hier die erbliche Belaftung als aetiologifches Moment in den Vordergrund rücken. Dafs eine hereditäre Belaftung hier vorliegt, mufs man nach den in der Anamnefe gegebenen Daten über die Mutter und nach all' den vorhergefchickten Erörterungen als unzweifelhaft annehmen. Bei dem Fehlen jedes fonftigen ätiologifchen Momentes mufs man hier annehmen, dafs die Epilepfie hereditär bei unferer Patientin veranlagt war und wie ich meine, hat die fich immer weiter fich entwickelnde Chlorofe feit Eintritt der Menfes den Ausbruch der epileptifchen Erfcheinungen veranlafst, wofür meines Erachtens auch der Umftand fpricht, dafs, fobald die Chlorofe durch die Therapie gebeffert wurde, auch die Anfälle ausblieben, wobei ich aber durchaus die günftige Wirkung des Bromkalium als unterftützend nicht in Abrede ftellen will.

II. Fall.

Otto B., ein 32 Jahre alter, lediger Schloffergefelle von München, deffen Vater im Alter von 52 Jahren an Apoplexie zu Grunde gegangen ift, deffen Mutter noch lebt und welche nach ihrer eigenen Ausfage als junges Mädchen an heftiger Bleichfucht und fehr intenfivem halbfeitigem Kopffchmerze, der

auch in den ſpäteren Jahren von Zeit zu Zeit immer wieder recidivirt hat, gelitten hat, gibt an, daſs er in der Kindheit die Fraiſen gehabt habe. Später in den Schuljahren habe er oft einen eigenthümlichen Schwindel, verbunden mit einem Angſtgefühle, bekommen, welche Erſcheinungen ſich aber im Laufe der Jahre allmälig verloren hätten. Sonſt war er immer ganz geſund, bis er vor 10 Jahren, alſo mit 22 Jahren, an ausgeſprochenen epileptiſchen Krämpfen erkrankte, welche anfangs nur des Nachts ſich einſtellten, ſpäter jedoch auch am Tage, häufig zweimal und öfter. Er gibt an, daſs manchmal den Anfällen keine deutliche Aura vorangehe, in der Regel aber verſpüre er als Zeichen eines herannahenden Anfalles das Gefühl des Zuſammenziehens in der Magengegend; dann werde er bewuſstlos und ſtürze zu Boden. Seine Mutter berichtet, daſs dann ſehr ſtarke konvulſiviſche Zuckungen einträten, wobei die Geſichtsmuskulatur ſich mehr oder weniger heftig verzerre und nach und nach würden dann die Gliedmaſſen krampfhaft ſteif. Die Dauer eines Anfalles ſei verſchieden, bald dauere er eine halbe Stunde, bald gehe er früher, bald ſpäter zu Ende. Patient ſelbſt gibt dann an, daſs er nach dem Anfalle eine groſse Mattigkeit und Abgeſchlagenheit in allen Gliedern verſpüre. In der anfallfreien Zeit fühlt Patient ſich wohl und geſund, nur hat ſein Gedächtniſs ſeit Beginn der Krankheit, wie er ausdrücklich angibt, ſehr gelitten; auch ſei er häufig pſychiſch verſtimmt. Trotz der Behandlung mit Bromkali ſchon ſeit geraumer Zeit hat ſich keine Beſſerung erzielen laſſen, im Gegentheile treten in letzter Zeit die Anfälle noch heftiger auf, ſo daſs Patient einmal durch Fall gegen einen Ofen ſich eine ziemliche Kopfverletzung zugezogen hat; es wird deſshalb, zumal in neueſter Zeit auch maniakaliſche Zuſtände ſich einſtellen, die Ueberbringung in eine geeignete Anſtalt durchaus nöthig, wodurch der Fall allerdings der weiteren poliklinischen Beobachtung verloren ging. Die Unterſuchung der körperlichen Organe hatte durchaus ein negatives Reſultat.

Auch in diesem Falle ist in ätiologischer Beziehung für die Entwicklung der Krankheit zweifelsohne die hereditäre Belastung Seitens der Mutter des Patienten, wie die Anamnese ergibt, massgebend gewesen. Die eigenthümlichen Schwindelgefühle, welche Patient schon in früheren Jahren gehabt haben will, sind, wie ich glaube, auch schon als epileptoide Zufälle im Sinne Griesinger's aufzufassen, oder als sogenanntes petit mal der Franzosen, und wahrscheinlich haben diese auch die psychische Erkrankung, wie sie sich in der deutlich vom Patienten selbst wahrgenommenen Gedächtnissschwäche und der zeitweisen psychischen Verstimmung und Gemüthsdepression dokumentirt, zur Folge gehabt, da ja die Prognose in Bezug auf spätere psychische Erkrankung bei diesen epileptoiden Zuständen, dem petit mal äusserst ungünstig ist, welcher Ansicht auch Obermedizinalrath Prof. Dr. von Gudden nach seinen Erfahrungen beipflichten zu müssen glaubt. Auch die Wirkungslosigkeit des Bromkali im vorliegenden Falle scheint hierfür zu sprechen, da die Erfahrung gezeigt hat, dass Bromkali in solchen Fällen fast immer seine sonst so günstige Wirkung versagt.

Noch über einen dritten Fall will ich berichten, bei dem beide Eltern an Epilepsie gelitten hatten und die Tochter ebenfalls epileptisch wurde, wo also auch die Krankheit unbedingt hereditär veranlagt war.

III. Fall.

B. Magdalene, 45 Jahre alte Taglöhnersfrau, leidet seit ihrem zwanzigsten Lebensjahre an epileptischen Krämpfen. Patientin gibt an, dass sowohl ihr Vater, als auch ihre Mutter, welche übrigens an einer ihr unbekannten Todesursache gestorben sind, an ebensolchen Krämpfen gelitten hätten, wie sie sich deutlich erinnere. Patientin, ein sehr anämisches und hyperästhetisches Individuum hat mit neun Jahren einen akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht, als dessen Folgezustand wohl die jetzt bestehende Mitralinsuffizienz zu betrachten ist.

Die Menſes traten zum erſten Male im achtzehnten Lebensjahre ein, dann ceſſirten dieſelben bis zum zwanzigſten; die Kranke will damals ſehr bleichſüchtig geweſen ſein. Die Menſes waren auch in der Folgezeit äuſserſt unregelmäſsig, dabei aber ſehr abundant. Patientin hat achtmal geboren und zweimal im dritten Monat abortirt; alle Kinder ſind bis auf eine Tochter, welche ikrophulös iſt, geſtorben. Mit 20 Jahren trat der erſte epileptiſche Anfall ohne deutliche Vorboten mit vollſtändigem Verluſte des Bewuſstſeins ein; die Anfälle kehren in acht bis neunwöchentlichen Pauſen wieder, beſonders nach dem Genuſs von ungewohnten Speiſen und zur Zeit der Periode. Die Anfälle dauern ungefähr 10 bis 15 Minuten; das Geſicht wird cyanotiſch, die konvulſiviſchen Zuckungen aber treten vornehmlich an der rechten Körperhälfte auf. Die Kranke gibt an, daſs ſie niemals während ihrer wiederholten Schwangerſchaften einen Anfall gehabt habe; Erſchrecken begünſtige den Ausbruch der Anfälle. Schlieſslich ſei in Bezug auf Heredität in dieſer Sache noch erwähnt, daſs bei Kindern, welche einer Ehe zwiſchen Blutsverwandten entſproſſen ſind, wie andere Nervenkrankheiten, als Retinitis pigmentoſa, Taubſtummheit, Hydrocephalus congenitus, auch häufig Epilepſie zur Beobachtung gekommen iſt, was nach der Arndt'ſchen Theorie über Vererbung ja auch ſehr leicht ſich erklärt.

So ſicher man die hereditäre Belaſtung als ätiologiſches Moment für die Entſtehung der epileptiſchen Veränderung betrachten kann, um ſo vorſichtiger muſs man bei der Beurtheilung aller anderen den Geſammtorganismus oder das Geſammtnervenſyſtem betreffenden Einflüſſe, anatomiſch nicht erkennbaren Natur, als ätiologiſche Momente ſein.

Es ſind zu allen Zeiten und von allen Beobachtern allerlei Einflüſſe in dieſer Richtung beſchuldigt worden, wovon die intereſſante Tabelle von Moreau, welche Haſſe in Virchow's Handbuch der Pathologie und Therapie Band IV. 1. 1835

Zeugnifs gibt, während dieſelben neuerdings nur als das die Anfälle veranlaſſende Agens betrachtet werden.

Doch wie dem auch ſei, es ſteht unzweifelhaft feſt, daſs es gewiſſe Einflüſſe gibt, denen man eine die epileptiſche Veränderung hervorrufende Wirkung nicht wohl abſtreiten kann.

In erſter Linie gehört hierher der abusus spirituosorum. Potatoren bieten abgeſehen von den ſonſtigen oft ſehr ſchweren Folgeerſcheinungen des Alkoholmiſsbrauches häufig ganz eklatante Typen. Auch Arndt, der allerdings kurz vorher ſagt, daſs epileptiſche, beziehungsweiſe epileptoide, oder auch blos zu ſolchen Zuſtänden hinneigende Naturen dem Alkoholismus verfielen, — denn, daſs ganz geſunde Menſchen, wenn ihnen nicht Zwang angethan würde, je Alkoholiſten würden, das bedürfe noch gar ſehr des Beweiſes, — erklärt, daſs Alkoholismus gar nicht ſo ſelten zu ausgeſprochener Epilepſie führe, welche, ſoweit nachzuweiſen, ganz allein durch ihn hervorgerufen worden, ihm entſproſſen ſei, welche aber ein ganz beſonderes pſychiſches Gepräge an ſich trüge, ähnlich dem des Alkoholiſten ſelber, welcher nicht epileptiſch erkranke. Was die Häufigkeit dieſer durch Alkoholmiſsbrauch hervorgerufenen Epilepſie anlangt, ſo glaubt Arndt, daſs 10 % aller Fälle von Epilepſie wahre Alkoholepilepſien ſeien. In welcher Weiſe durch den Alkohol die epileptiſche Veränderung bewirkt wird, darüber habe ich nirgends eine Anſicht finden können, ebenſowenig wie es bekannt iſt, wie eine Amaurose nach Alkoholmiſsbrauch, durch Nicotin, Chinin- und Blei-Intoxikation ſich entwickeln kann. Bemerkenswerth iſt auch noch der Umſtand, daſs die Descendenten von Trunkenbolden, wie Hitzig mittheilt, ſehr häufig die gleiche, wenn nicht eine gröſsere Dispoſition zu Erkrankungen des Nervenſyſtemes erben, als die Kinder von nervöſen oder ſonſt geiſteskranken Eltern, ja, daſs ſie noch häufiger an Konvulſionen und andern epileptiformen Zuſtänden in früheſter Jugend zu Grunde gehen.

Es iſt nun nicht geſagt, daſs der erſte epileptiſche Anfall

gerade während oder unmittelbar nach einem Rauſche ausbrechen muſs, obſchon auch Fälle dieſer Art bekannt ſind, ſondern ſehr häufig kommt derſelbe gerade dann zum Ausbruch, wenn aus irgend einem Grunde der abusus spirituosorum aufgegeben werden muſste, und Mäſsigkeit und Enthaltſamkeit an deſſen Stelle trat, wofür ich jedoch eine Erklärung weder finden noch geben kann. Man hat es nun in ſolchen Fällen nicht immer mit ausgeſprochener Epilepſie, dem haut mal der Franzoſen, ſondern hier kommen gerade häufig die unter dem Namen der epileptoiden Anfälle bekannten Krankheitsformen zur Beobachtung.

Auch hier in der mediziniſchen Poliklinik kamen im Sommer-Semeſter 1882 drei Fälle dieſer Art zur Beobachtung, über welche ich hier in aller Kürze berichten will.

IV. Fall.

Georg Sp., ein 47 Jahre alter Tagelöhner aus Bogenhauſen bei München, deſſen Eltern in hohem Alter geſtorben und bis an ihr Ende ſtets geſund geweſen ſein ſollen, geſteht ein, in früheren Jahren ein ſehr ſtarker Biertrinker geweſen zu ſein, ohne daſs er dabei dem Branntwein abhold geweſen wäre, bis er vor einiger Zeit durch Noth gezwungen, dem Potatorium habe entſagen müſſen. Er bekam dann epileptoide Anfälle, welche er folgendermaſsen ſchildert: zunächſt werde er ſchwindlich, ſo daſs er ſich nicht mehr auf den Füſsen halten könne und ſich ſtützen oder niederſetzen müſſe, wenn er nicht umfallen wolle. Dabei umnebele ſich ſein Bewuſstſein und er wiſſe nicht mehr recht, was mit ihm vorgehe, nur ſpüre er, daſs ſeine Hände und Füſse in zitternde Bewegungen geriethen. Dieſe Zufälle ſollen $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde andauern und ſich einige Male im Monat wiederholen. Manchmal ſpüre er, wenn der Anfall im Anzuge ſei, einen Druck in der Magengrube. Im Uebrigen bietet Patient keine weiteren pathologiſchen Störungen und will derſelbe bis auf einen Typhus, den er in den

Jugendjahren durchgemacht hat, ſtets vollkommen geſund geweſen ſein, beſonders nie früher an derartigen Anfällen gelitten haben.

V. Fall.

Ein anderer Fall betrifft einen 34 Jahre alten Knecht Johann R. von München. Der Vater des Patienten iſt an Lungenſchwindſucht, die Mutter in hohem Alter an unbekannter Todesurſache zu Grunde gegangen. Die Frage, ob Geiſtes- oder ſonſtige Nervenkrankheiten in der Familie vorgekommen oder vorhanden ſei, wird verneint, ſo daſs erbliche Belaſtung als vollkommen ausgeſchloſſen zu erachten iſt. Patient iſt immer ſtets geſund geweſen; von Kinderkrankheiten hat er die Maſern durchgemacht. Derſelbe geſteht ein, früher ein ſehr ſtarker Trinker geweſen zu ſein, ſei aber in letzter Zeit wieder mäſsiger geworden. Seit dieſer Zeit bekomme er eigenthümliche Anfälle, die nach ſeiner Beſchreibung als epileptoide aufgefaſst wurden. Patient erzählt, daſs er, wenn er einen ſolchen Anfall bekomme, welche ſich übrigens ſehr häufig in der Kirche einſtellten oder wenn er in einem recht heiſsen und dunſtigen Lokale ſich aufhalte, das Gefühl habe, als ſteige ihm Etwas aus dem Unterleibe gegen den Hals auf; er werde alsdann ſchwindlich, fange am ganzen Körper heftig an zu zittern, verliere das Bewuſstſein nicht immer vollſtändig, ſondern glaube ſich wie in einem Traume befangen, was einige Zeit andauere, dann fühle er ſich wieder wohl. Andere ätiologiſche Momente, als das beſtandene Potatorium, ſind durch genaue Nachfrage nicht zu eruiren.

VI. Fall.

In den letzten Tagen des Juni 1882 kam der 63 jährige Taglöhner Xaver E. in die hieſige mediziniſche Poliklinik mit der Angabe, daſs er vor fünf Tagen ſchwindelartige Anfälle bekommen hätte, wobei er am ganzen Körper in konvulſiviſche

Zuckungen gerathen ſei und dann ſei er bewuſstlos geworden; derartige Anfälle hätten ſich ſeitdem mehrfach wiederholt. Patient gibt an, daſs er von ſeinem 24. Lebensjahre, wo er in Brauereien als Knecht gearbeitet habe bis vor Kurzem groſse Quantitäten Bier getrunken habe, oft des Tages über 15—20 Liter, wobei er jedoch bis auf etwas Huſten immer ganz geſund geweſen ſein will und ſeinen Verpflichtungen immer habe nachkommen können. Daſs ſeine Eltern, die ein hohes Alter erreicht haben ſollen, oder andere Glieder ſeiner Verwandtſchaft an ähnlichen Anfällen gelitten, oder Geiſteskrankheiten in der Familie vorgekommen ſeien, wird in Abrede geſtellt. Im Uebrigen ergab die Unterſuchung des Patienten chroniſche Bronchitis mit Bronchiectaſien und ziemlich bedeutende Atheromatose der Gefäſse. Die Anfälle wurden als epileptoide bezeichnet und ihre Entſtehung dem übermäſsigen Biergenuſſe des Patienten zugeſchrieben.

Endlich ſei in dieſer Beziehung noch erwähnt, daſs man auch verſucht hat, durch fortgeſetzte Alkoholeinfuhr bei Thieren Epilepſie zu erzeugen, auf welchem Gebiete der Forſchung beſonders Magnan thätig geweſen iſt. Dieſe Verſuche aber haben bis jetzt ein negatives Reſultat ergeben; vielleicht liefert die Zukunft noch brauchbare.

Wenn weiterhin früher mehr oder weniger alle Erkrankungen des Centralnervenſyſtemes, beſonders des Rückenmarkes, ohne Weiteres auf Exceſſe in venere oder auf Maſturbation zurückgeführt wurden, ſo wurde auch die Epilepſie häufig als in geſchlechtlichen Ausſchweifungen begründet aufgefaſst. Doch iſt man in neuerer Zeit dieſen alten Anſchauungen, welche an dem Cauſalnexus zwiſchen Erkrankungen des Nervenſyſtemes, ich erinnere z. B. nur an die in ſo üblem Geruche ſtehende Tabes dorsualis, und Ausſchweifungen dieſer Art feſthielten, ſehr ſkeptiſch entgegengetreten, und ſo auch in der Lehre von der Aetiologie der Epilepſie. Denn einerſeits hat ſich durch die Beobachtung ergeben, daſs die Häufigkeit

jener Exceſſe in viel zu ſchroffem Gegenſatze zum Vorkommen der Krankheit, zumal es für dieſelbe meiſtens viel evidentere Urſachen gibt, ſteht, andererſeits ſo iſt, wenn irgendwo, ſo hier Urſache und Wirkung mit einander verwechſelt werden und ſo gern und leicht der Satz angewendet worden: post hoc, ergo propter hoc. Und Arndt wird Recht haben, wenn er ſagt, daſs das, was vorzugsweiſe auf eine ſchon ſchiefe Anlage, eine angeborene oder gar ererbte Dispoſition, weil auf vorhandene Paraeſtheſien und Parabulien zu ſchieben war, allein auf ſexuelle Exceſſe und in Sonderheit auf Onanie geſchoben worden iſt. So hat ja auch die Erfahrung gelehrt, daſs Epileptiker dann erſt ſich derartigen Ausſchweifungen hingeben, nachdem ſie bereits erkrankt ſind, während früher in den Tagen der Geſundheit nichts derartiges bei ihnen wahrzunehmen war.

Nothnagel behauptet, daſs er nur in einem einzigen ſeiner zahlreichen beobachteten Fälle die Epilepſie auf Maſturbation habe zurückführen können.

Ebenſo vorſichtig muſs man im Allgemeinen mit ſeinem Urtheile ſein in den Fällen, wo für das Zuſtandekommen der Epilepſie als ätiologiſche Momente angeſtrengte geiſtige Arbeit, langdauernde deprimirende Gemüthsaffekte, Kummer, unglückliche Liebe und dergleichen angeſprochen werden. Nur in Betreff der angeſtrengten geiſtigen Arbeit möchte ich noch einige Worte bemerken.

Wenn es wahr iſt, daſs Pſychoſen gerade am häufigſten in der gebildeten Menſchenklaſſe, insbeſondere wieder unter Gelehrten, Männern, die ihre ganze phyſiſche und moraliſche Kraft ihrem Studium und ihren Forſchungen gewidmet haben, und die Epilepſie doch in ſo naher Beziehung zu den Pſychoſen ſteht, ſo iſt doch wohl anzunehmen, daſs dieſelbe Urſache auch dieſe wohl gegebenen Falles hervorgerufen habe.

Was nun die Frage angeht, ob Scrophulose und Rachitis und überhaupt eine mangelnde und unzureichende Ernährung

ätiologiſch für die Entſtehung der Epilepſie wichtig ſeien, ſo hat neuerdings wieder der Engländer Anſtie und aufser anderen älteren Beobachtern z. B. Moreau auch Echeverria die Anſicht ausgeſprochen, dafs dieſe Ernährungsanomalien, insbeſondere auch mangelhafte und unzureichende Ernährung recht wohl den Boden für die Entwickelung der epileptiſchen Veränderung abgeben können. Und ſicher ſind in dieſer Beziehung, was auch Haſſe ausdrücklich hervorhebt, hierher zu rechnen jene mannigfaltigen Störungen der Ernährung, die man kurzweg als Anämie und Chloroſe bezeichnet. Allerdings darf man auch nicht vergeſſen, dafs dieſe letzteren Störungen, ſo oft ſie auch eine grofse ätiologiſche Bedeutung haben, oft auch erſt im Verlaufe der Krankheit ſich ausbilden, alſo auch eine Folge der Epilepſie ſeien, was wiederum Haſſe betont. Doch die meiſten Autoren haben der Chloroſe und der Anämie überhaupt die Stellung zugeſprochen, dafs ſie in den Fällen wo die Epilepſie, oder präziſer ausgedrückt, die epileptiſche Veränderung, ſei es durch welche Umſtände bedingt, ſchon vorhanden war, den Ausbruch der epileptiſchen Anfälle hervorriefe. Dies mag ja in vielen Fällen gewifs richtig ſein; jedoch widerſtreitet es weder den Experimentalſtudien und ihren Reſultaten über das Weſen der Epilepſie, noch den phyſiologiſchen Thatſachen, dafs auch durch Chloroſe und Anämie die Entwickelung der epileptiſchen Anämie zu Stande komme. Das Gehirn, als der feinſte und zarteſte Theil des ganzen thieriſchen Organismus, bedarf zu ſeiner Entwickelung ſowohl, als auch zur Entfaltung ſeiner harmoniſchen Funktionen einer ganz normalen Blutmiſchung; wird dieſe geändert, machen ſich ſofort Störungen bemerkbar. Da nun nach den früher mitgetheilten Verſuchen von Kufsmaul und Tenner Epilepſie erzeugt werden kann durch Anämie des Gehirns, und ſpäter Landois, ſowie Hermann und Eſcher dasſelbe für Hirnhyperämie nachwieſen, ferner Landois dieſe Erſcheinungen als auf Störungen im normalen Gasgehalte der rothen Blut-

zellen an Sauerſtoff reſp. Kohlenſäure beruhend erklärte, ſo iſt es doch nicht undenkbar, daſs durch eine länger dauernde Chloroſe, bei der doch auch weſentlich die Verminderung des Hämoglobins in den rothen Blutzellen maſsgebend iſt, wodurch doch auch der normale phyſiologiſche Gasgehalt des Blutes geſtört wird, jene Zuſtände im Centralorgane ſich entwickeln können, welche man als epileptiſche Veränderung bezeichnet. Wie das vor ſich geht, darüber kann man allerdings noch nichts Weſentliches und Beſtimmtes ausſagen.

Ich theile hier einen Fall mit, bei dem die Epilepſie ſich wahrſcheinlich auf Grund von Scrophulose und Rachitis entwickelt hat, was man um ſo eher annehmen zu müſſen glaubte, als alle ſonſtigen ätiologiſchen Momente fehlen.

VII. Fall.

Wally St., Köchin, 25 Jahre alt, deren Eltern noch leben und ſich einer guten Geſundheit erfreuen und in deren Verwandtſchaft, ſo weit es ſich durch Anamneſe feſtſtellen läſst, Geiſtes- und Nervenkrankheiten nicht zu Hauſe ſind, will als Kind von 4 Jahren Scharlach mit nachfolgender Nierenentzündung und allgemeiner Waſſerſucht überſtanden haben; im 17. Lebensjahre Rippenfellentzündung, im 18. Typhus. Auſſerdem gibt Patientin an, daſs ſie ſeit ihrer Jugend viel an Drüſenſchwellungen und Vereiterungen leide, wovon noch zahlreiche Narben ſichtbar ſind, und ſie ſoll, nach Ausſage ihrer Mutter, in der Jugend an der engliſchen Krankheit gelitten, und das Gehen ſehr ſpät erlernt haben. Mit 21 Jahren wurde Patientin zum erſten Male menſtruirt; die Periode war immer ſehr ſchwach und von kurzer Dauer; anfangs war dieſelbe regelmäſsig, in letzter Zeit dagegen ſehr unregelmäſsig. Patientin hat zweimal geboren und einmal im zweiten Schwangerſchaftsmonat abortirt; im letzten Wochenbett will Patientin eine heftige Mastitis durchgemacht haben. Im 5. Lebensjahre traten zum erſten Male epileptiſche Anfälle, wie ſie von dem damals

behandelnden Arzte bezeichnet worden ſeien; dieſelben hätten manchmal ein bis anderthalb Jahre ausgeſetzt, ſeien aber in der Regel in kürzeren Intervallen bis zur letzten Entbindung im Juni 1881 wiedergekehrt. Seit dieſer Zeit will Patientin ungefähr 50—60 Anfälle gehabt haben. Sie trat deſshalb, nachdem ſie ſchon verſchiedene Male ohne Erfolg behandelt war, anfangs Mai 1882 in die Behandlung der kgl. mediziniſchen Poliklinik dahier mit der Angabe, in letzter Woche ſieben Anfälle gehabt zu haben. Patientin erzählt, daſs ſie vor jedem Anfalle ein Druckgefühl in der Magengegend verſpüre; ſie werde alsdann unter Zittern und Schütteln der Extremitäten ſchwindlich und dann bewuſstlos. Ihre Mutter erzählt dann, daſs ſie meiſt rückwärts zu Boden ſtürze und die Bewuſstloſigkeit dauere meiſt $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden. Zweimal hatte ich Gelegenheit, die Patientin in ihrer Wohnung während eines Anfalles zu beobachten und fand die Schilderung der Anfälle der Wirklichkeit entſprechend. Patientin will bemerkt haben, daſs in der erſten Hälfte ihrer Schwangerſchaften die Anfälle an Häufigkeit und Heftigkeit zugenommen hätten, in der zweiten Hälfte dagegen ganz und gar ausgeblieben ſeien. Daſs die Zeit der Menſes oder ſonſt ein Umſtand für den Ausbruch der Anfälle von Belang geweſen ſei, weiſs Patientin nicht anzugeben. Der Kranken wurde Bromkalium verordnet und nach etwa ſechswöchentlichem Gebrauche hatten die Anfälle erheblich an Zahl und Intenſität abgenommen. Der weiteren Beobachtung entzog ſich die Kranke durch Verlaſſen hieſiger Stadt.

Soviel in dieſer Beziehung. Wenden wir uns nun zu den Fällen, bei welchen nach Nothnagel die epileptiſche Veränderung durch eine beſtimmte anatomiſche Läſion des Nervenſyſtemes hervorgerufen iſt, ſo ſtehen wir hier auf einem ungleich ſicheren Boden, als bei den vorhin beſprochenen Fällen, weil wir hier viel beſſer an der Hand der phyſiologiſchen Thierexperimente die Krankheitserſcheinungen analyſiren und erklären können.

Wie ich oben ſchon erwähnt habe, hat Nothnagel und mit ihm alle neueren Autoren und Kliniker den Begriff der Reflexepilepſie aufrecht erhalten, während der um die Erforſchung des Weſens und der Heilung der Epilepſie ſo ſehr verdiente Ruſſel Reynolds dieſe Form einfach unter den Begriff der Krämpfe ſubſummiren wollte, wie früher des Näheren auseinandergeſetzt worden iſt, und worauf ich hier wieder verweiſe.

Nothnagel iſt nun der Anſicht, daſs durch den Reiz und die Erregung, welche von einer beſtimmten lädirten Stelle des Nervenſyſtems unaufhörlich ausgehe und auf das Gehirn wirke, die epileptiſche Veränderung in demſelben hervorgerufen werden könne, wie Brown-Séquard es ja unzweifelhaft durch ſeine Thierexperimente nachgewieſen hat, welche ich anfangs mitgetheilt habe. Was nun dieſe peripheren Nervenläſionen angeht, ſo ſind es meiſtens der Iſchiadicus oder der Trigeminus, welche gewöhnlich durch ein Trauma, ſeltener durch den Druck von Tumoren oder Neubildungen in Erregung verſetzt werden. Viele Fälle ſind in dieſer Beziehung ſchon in der Literatur veröffentlicht worden, ich möchte hier nur an den Fall erinnern, den Geheimrath Prof. Dr. Ritter von Nuſsbaum hier in München beobachtet hat, wo die Epilepſie ſeit 9 Jahren beſtanden hatte, und den derſelbe durch Nervendehnung vollſtändig geheilt hat. (Vergl. die Inaugural-Diſſertation von Dr. Tutſchek. München 1875.) Ferner ſei es mir geſtattet auf den Fall von Panas aufmerkſam zu machen, über welchen Notizen in Nr. 103 der allgemeinen mediziniſchen Central-Zeitung 50. Jahrgang 1881 erſchienen. Es handelt ſich hier um einen Mann, dem vor 4 Jahren bei einem Streite ein Meſſer in die linke Hüfte geſtochen wurde, wobei der nervus iſchiadicus verletzt wurde, worauf die Muskeln des Oberſchenkels und Fuſses gelähmt wurden und die Haut an derſelben Extremität die Senſibilität verlor. Nach einigen Monaten ſtellte ſich bei dem Manne eine Reflexepilepſie ein,

welche auch durch Dehnung des verletzten Nerven nach ſeiner Heilung zum Verſchwinden gebracht wurde. Auch von Hautnarben aus kann ein ſolcher Reiz unterhalten werden, wie die zwei Fälle von Schell beweiſen, welche derſelbe in einer Monographie veröffentlicht hat.

Hierher gehören ferner die Fälle, wo die Krankheit von pathologiſchen Veränderungen im Sexualapparate bei Frauen angeregt wird, wenn in dieſer Beziehung auch vielfach zu weit gegangen worden iſt, ebenſo gut wie Neuralgien in andern Nerven vom Genitalapparate aus bei Frauen angeregt und unterhalten werden, wie Prof. Holst in Dorpat im vorigen Jahre einen derartigen Fall in Nr. 6 der allgemeinen Wiener mediziniſchen Zeitung mittheilt, wo eine zwölf Jahre lang beſtehende Neuralgie des Quintus von einer Erkrankung der portio vaginalis uteri ausgegangen war und ſofort verſchwand, nachdem dieſelbe amputirt worden war.

Wenn Nothnagel dann ferner noch behauptet, daſs die rein funktionellen Vorgänge in den betreffenden Centraltheilen, welche bei den Zahnkrämpfen der Kinder vorkommen, den Anſtoſs zur Entwickelung der epileptiſchen Veränderung abgäben, ſo muſs man dies fallen laſſen, wenn man Eklampſie und Epilepſie für dieſelben Krankheitsprozeſſe im Sinne Arndts hält und die erſtere nur als die akute Form der letzteren auffaſst.

Bisher war nun nur von Läſionen ſenſibler oder gemiſchter Nerven die Rede, ob auch Läſionen rein motoriſcher Nerven denſelben Effekt haben, darüber iſt die Entſcheidung noch nicht gefallen, obwohl, wie Nothnagel angibt, einige Beobachtungen dafür zu ſprechen ſcheinen.

Eine wichtige Rolle in der Lehre von der Epilepſie ſpielen alsdann die traumatiſchen Schädelverletzungen mit oder ohne Affektionen der Hirnſubſtanz ſelber, nach denen man ſo häufig Epilepſie zur Entwicklung kommen ſieht. In kliniſcher Beziehung bezweifelt man die Wichtigkeit derartiger Verletzungen

für die Aetiologie unſerer Krankheit durchaus nicht mehr, nachdem ja Weſtfal und Hitzig ſo glänzend den experimentellen Beweis für die Richtigkeit dieſer Anſchauung am Verſuchsthiere erbracht haben, den ich oben auch erwähnt habe.

Es kommen allerdings hier von den traumatiſchen Inſulten, welche den Schädel treffen, nur diejenigen in Betracht, welche eine äuſserlich wahrnehmbare Läſion nicht hinterlaſſen, da dieſe ja in die vorhin beſprochene Kategorie gehören, Und wenn Bergmann[1]) alſo in dieſer Beziehung folgende drei Gruppen aufſtellt:

1. Fälle, welche von Wunden der weichen Schädeldecke ausgehen. (Nach Zeller's Erfahrungen führen dieſe Wunden häufiger zur Epilepſie, als die Verletzungen der Weichtheile anderer Gegenden).

2. Fälle, welche von Wucherungen der Schädelknochen, eventuell von Frakturen oder deprimirten Schädelſtücken ausgehen; bei dieſen iſt nach Hüter die Trepanation des betreffenden Knochenſtückes ſehr indizirt.

3. Fälle ſolcher Art, welche von Verletzungen des Gehirns und beſonders der Rinde des Gehirns, natürlich durch Inſulte, welche den Schädel treffen, Schlag, Stoſs, Fall etc. bedingt, ausgehen, ſo iſt für unſere Beſprechung nur die zweite und dritte Gruppe maſsgebend. Fälle dieſer Art ſind nun manche in der Literatur verzeichnet und einen recht intereſſanten erzählt Nothnagel in ſeiner Abhandlung über die Epilepſie in Ziemſsen's Handbuch der ſpeziellen Pathologie und Therapie. Vielleicht liefert auch folgender Fall aus der hieſigen mediziniſchen Poliklinik in dieſer Richtung ein Beiſpiel.

VIII. Fall.

Joſef H., 54 Jahre alt, früherer Wirth von München, gibt an, daſs ſein Vater im 87., die Mutter im 65. Lebensjahre,

[1]) Hüter, Grundriſs der Chirurgie, II. S. 36.

beide an einer ihm unbekannten Todesurfache geftorben feien. Die Frage, ob Geiftes- oder Nervenkrankheiten in feiner Familie vorgekommen feien, wird verneint; ebenfo ganz entfchieden Potatorium. Mit fieben Jahren hat Patient einen Typhus durchgemacht und war dann bis zum 18. Lebensjahre vollkommen gefund, wo er das Unglück hatte, von einer Leiter zu ftürzen und heftig mit dem Hinterhaupte auf den Boden aufzufchlagen, ohne dabei fich jedoch eine Verletzung der weichen Schädeldecken oder einen Bruch der Schädelknochen zugezogen zu haben. Einige Wochen nach diefem Falle bekam Patient jedoch epileptifche Anfälle, welche fich in Intervallen von einigen Wochen oder Monaten, ja Jahren wiederholt haben. Am 1. Mai 1882 hatte Patient den letzten Anfall; derfelbe kam, wie die übrigen, plötzlich ohne Vorboten, wobei er unter Zuckungen und Krämpfen zu Boden fiel und bewufstlos wurde. Die Unterfuchung des Schädels ergab nur zwei kleine höckerige Erhabenheiten am Hinterhaupt, welche nach jenem Falle fich allmählig gebildet haben follen. Sonft bietet Patient keine weiteren pathologifchen Veränderungen irgend welcher Art dar, und die Entftehung feiner unzweifelhaft epileptifchen Anfälle wurde gewifs mit Recht auf jenen unglücklichen Sturz zurückgeführt.

Nach Nothnagel gibt es nun noch unzweifelhaft Fälle, in welchen eine cirkumfkripte Heerderkrankung im Gehirn zum Ausgangspunkt der Epilepfie wird, die Entwicklung der epileptifchen Veränderung im verlängerten Marke anregt. So find nach ihm befonders Rindenaffektionen, natürlich nicht traumatifcher Natur, in diefer Beziehung bedeutungsvoll, und es ift ein fchon lange beftätigter Satz, dafs bei Individuen, bei deren Obduktion man Tumoren der Convexität fand, intra vitam oft Epilepfie beobachtet wurde; manche diefer Fälle mögen allerdings wohl nur zu der fymptomatifchen Epilepfie, welchen Begriff man ja wieder hat fallen laffen, zu rechnen gewefen fein.

Auch bei Leuten, welche an Dementia paralytica litten, ſind oft epileptiforme Anfälle beobachtet worden, welche Weſtphal [1]) durch einen ſekundären Prozeſs im Pons resp. medulla oblongata, nicht direkt durch Rinden oder Ventrikel-Läſion bedingt hält.

Für alle derartigen Fälle muss man nun, wie Nothnagel betont, annehmen, daſs die urſprüngliche Läſion, analog den peripheren Nervenverletzungen, ſekundär zur Entwicklung der epileptiſchen Veränderung geführt habe, wobei das Wie ſich allerdings vor der Hand unſerer Kenntniſs und Einſicht vollſtändig entziehe.

Ob in Folge eines Rückenmarksleidens ſich auch im Gehirn die epileptiſche Veränderung entwickeln könne, bejahen einige Autoren, während unter andern z. B. Leyden dieſe Frage verneint.

Nun gibt es aber ſchlieſslich noch ganz unzweifelhafte Fälle, für deren Entstehung ſich in ätiologiſcher Beziehung durchaus keine Urſachen vorhin beſprochener Natur ausfindig machen laſſen und deren Entſtehung zu erklären vor der Hand nichts anderes übrig bleibt, als zu erklären, daſs die Epilepſie ſich auch ſpontan, ohne irgend welche bis jetzt bekannte veranlaſſende Momente entwickeln könne. Man muſs natürlich hier von den ſogenannten Gelegenheitsurſachen, auf die ich nachher noch mit einigen Worten eingehen werde, gänzlich abſehen. Wenn alſo bei einem Individuum, welches immer geſund geweſen, wenigſtens was Nervenkrankheiten anbelangt, auf welches in keiner Beziehung eine erbliche Belaſtung ruht, bei welchem kein Potatorium, keine äuſsere Verletzung irgend welcher Art nachgewieſen werden kann, plötzlich Epilepſie zum Ausbruche kommt, ſo muſs man ſolche Fälle in ätiologiſcher Beziehung in dieſe Kategorie einreihen, wie nachſtehenden Fall aus der hieſigen mediziniſchen Poliklinik.

---

[1]) Archiv für Pſychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. I.

IX. Fall.

Thereſe H., 32 Jahre alt, Hausmeiſtersfrau von München, iſt, wie eine genaue Anamneſe ergibt, durchaus nicht erblich belaſtet und war mit Ausnahme eines Typhus, den ſie vor fünf Jahren durchgemacht hat, ſtets geſund. Menſes traten im ſechszehnten Lebensjahre zum erſten Male ein und kehrten ſeit dieſer Zeit regelmäſsig wieder und ſind ziemlich ſtark. Patientin hat drei Mal geboren; Schwangerſchaften, Geburten und Wochenbett ſind ohne Störungen verlaufen. Seit ungefähr $2^1/_2$ Jahren hat Patientin nun epileptoide Anfälle, welche zum erſten Male eintraten, als ſie plötzlich ihren Mann aus einer Kopfwunde blutend erblickte. Seit dieſer Zeit nun traten die Anfälle wiederholt ein und zwar immer um die Zeit der Periode herum. Die Anfälle beginnen mit Reiſsen im Kopf und Verziehungen der Geſichtsmuskulatur und Flimmern vor den Augen, dann wird Patientin vollſtändig bewuſstlos, welcher Zuſtand ungefähr 5—10 Minuten dauert, wenigſtens wurde dieſe Zeit beobachtet, als Patientin einen Anfall bekam, als ſie ſich gerade in der Poliklinik vorſtellte. Im Uebrigen iſt Patientin ganz wohl und geſund, nur will ſie in letzter Zeit eine pſychiſche Verſtimmung an ſich verſpürt haben. Es iſt dies unzweifelhaft ein Fall von Epilepſia mitior, da während des Anfalles bei vollkommener Bewuſstloſigkeit die Krämpfe oder Zuckungen ſozuſagen vollſtändig fehlen, abgeſehen von der Verzerrung der Geſichtsmuskulatur. Eben die vollkommene Bewuſstloſigkeit ſchlieſst die Verwechslung mit hyſteriſchen Anfällen entſchieden aus. Der Anblick ihres verwundeten, blutenden Mannes war ohne Zweifel nur die Gelegenheitsurſache, welche den Ausbruch der Erſcheinungen bedingt hat, während für die eigentliche Entſtehung der Krankheit durchaus keine ätiologiſchen Momente vorliegen.

Was nun die zweite Hauptfrage Nothnagel's in Betreff der Aetiologie der Epilepſie angeht, welche Momente veranlaſſen den Ausbruch der epileptiſchen Erſcheinungen, ſo ſind

in dieſer Beziehung allerlei denkbare und undenkbare Dinge angeführt und herbeigezogen worden. Der ſchon mehrfach erwähnte berühmte Forſcher Ruffel Reynolds hat in dieſer Beziehung die occaſionellen Urſachen in vier Klaſſen getheilt [1]); in die erſte bringt er diejenigen, deren Wirkung eine pſychiſche war, wie Aufregung des Geiſtes und Gemüthes; in die zweite die, welche ihre Wirkung durch das motoriſche oder reflektive Centrum ausüben, wie excentriſche Irritationen; in die dritte ſolche, deren Wirkung durch das allgemeine, vegetale oder organiſche Syſtem zu Stande kommt, wie Schwangerſchaft, Fieber etc. und endlich in die vierte ſolche, deren Wirkung als phyſikaliſche aufgefaſst werden kann, wie Sonnenſtich und mechaniſche Verletzungen.

Es würde zu weit führen, wollte ich auf alle dieſe möglichen und unmöglichen Urſachen im Einzelnen noch näher eingehen und es mag genügen, wenn ich noch kurz die Momente erwähne, welche in den von mir mitgetheilten Fällen den Ausbruch der Anfälle veranlaſst, reſsp. ihre Wiederkehr begünstigt haben. Im Falle IX war es zweifellos der Schreck beim Anblicke der blutenden Kopfwunde ihres Mannes, welcher den erſten Anfall herbeiführte, für die weiteren Fälle ſchien der Eintritt der Periode jedesmal dieſe Rolle zu ſpielen, wie dies ja ſehr häufig der Fall iſt, wie auch im Falle III, wo die Periode auch die Wiederkehr der Anfälle begünſtigte. In dieſem Falle war auch noch zu konſtatiren, daſs der Genuſs ungewohnter Speiſen den Ausbruch der Anfälle begünſtigte. Was Schwangerſchaft betrifft, ſo war im Falle VII zu konſtatiren, daſs in der erſten Hälfte der Schwangerſchaft die Anfälle ungemein häufiger, dagegen in der zweiten Hälfte derſelben gar nicht mehr eintraten, während im Falle III die Patientin angab, daſs ſie während ihrer zehn Schwangerſchaften auch nicht einen einzigen Anfall gehabt habe. In

[1]) Reynolds Epilepſie, überſetzt von Beigel, Erlangen 1865. Seite 132.

den übrigen mitgetheilten Fällen war in dieſer Beziehung nichts zu eruiren. Auſser den ſchon erwähnten veranlaſſenden Urſachen ſind die wichtigſten dann noch geiſtige Ueberanſtrengung ſowohl wie ſtarke Muskelanſtrengungen mit Ermüdung, was beſonders von Tiſſot und Radcliffe betont worden iſt, wofür auch Reynolds und Nothnagel ſelbſt beobachtete Beiſpiele erzählen. Dann ferner noch geſchlechtliche Ueberreizungen, Sonnenſtich u. ſ. w.

Schliefslich ſei nun noch erwähnt, daſs es Verhältniſſe gibt, welche, ohne an und für ſich zur Epilepſie führen zu können, doch eine gewiſſe Dispoſition zur Entwicklung derſelben bedingen, dergeſtalt, daſs bei ihrem Vorhandenſein die eigentlichen Urſachen wirkſamer werden. In dieſer Beziehung iſt, wie alle Beobachter betonen, von groſser Wichtigkeit das Alter und gerade der Abſchnitt von 7—17 Jahren, obwohl auch Fälle bekannt ſind, daſs die Entwickelung der Epilepſie erſt im 70. Lebensjahre ſtatt hatte, wie Reynolds einen derartigen mittheilt, ſo daſs man keine Altersſtufe als frei erklären kann. Was das Geſchlecht betrifft, ſo iſt durch die neueren Unterſuchungen feſtgeſtellt, daſs es ziemlich gleich häufig bei beiden Geſchlechtern zur Entwickelung der Krankheit kommt, während ältere Beobachtungen das häufigere Vorkommen beim weiblichen Geſchlechte konſtatiren zu müſſen glaubten.

Auch die klimatiſchen Verhältniſſe ſcheinen ohne beſonderen Einfluſs zu ſein.

Zum Schluſse bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Seitz, welcher mir die Anregung zu dieſer Arbeit gegeben und mich in jeder Weiſe auf's freundlichſte unterſtützt hat, beſonders durch Ueberweiſung der Fälle zur Veröffentlichung, meinen aufrichtigſten und wärmſten Dank hier öffentlich auszuſprechen.